

Année 1956

N°

877

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

Edvard JEAN-BAPTISTE

né le 17 mai 1926 aux GONAIVES (Haïti)

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS D'UN CAS D'ORNITHOSE

Président de Thèse : Professeur DEPARIS

Editions A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : JEAN-BAPTISTE

Prénom : Edvard

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

JEAN-BAPTISTE, Edvard
A propos d'un cas d'
Ornithose.
PARIS Dact. In 4° 39p.
Thèse Méd. (Un.) Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

JEAN-BAPTISTE, Edvard
A propos d'un cas d'
Ornithose.
PARIS Dact. In 4° 39p.
Thèse Méd. (Un.) Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

JEAN-BAPTISTE, Edvard
A propos d'un cas d'
Ornithose.
PARIS Dact. In 4° 39p.
Thèse Méd. (Un.) Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

JEAN-BAPTISTE, Edvard
A propos d'un cas d'
Ornithose.
PARIS Dact. In 4° 39p.
Thèse Méd. (Un.) Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

Année 1956

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Université)

par

Edvard JEAN-BAPTISTE
né le 17 mai 1926 aux GONAIVES (Haïti)

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS D'UN CAS D'ORNITHOSE

Président de Thèse : Professeur DEPARIS

Editions A.G.E.M.P.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552420_0020

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DE BET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSESEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie Médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	JAYLE (M.F.)
	BROCQ (P.)
Cliniques { Hôtel Dieu	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales { Broussais	N...
	QUENU (J.)
	COCHIN.....
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
	Hôtel Dieu
Cliniques { Bichat	N...
Médicales { Cochin	MOREAU (R.)
	Broussais
	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des	
maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques { Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Obstétricales { Baudelocque	E...
	LACOMME (M.)
	VELTER (E.)
Clinique ophtalmologique	AUBIN (A.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique	RICHET (C.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	HEUYER
Clinique Psychiatrique infantile	

Clinique rhumatologique et sociale	CUSEN (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	PEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail.....	DESCILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MEDECAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	MERKLEN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie.....	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESCREZ (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	DELMAS (A.), pr.s.ch., DEBEYRE (J.) OLIVIER (), N...
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Melle P.) pr.s.ch., EUSSEY (F.), GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUEHMANN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...,
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch. DEPARIS (M), pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L.), pr.s.ch. , GAULTIER (M.) HADENGUE (A.), N...
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	N...
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.), MORIN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophthalmologie	DESVIGNES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (F.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.), LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.), VERNE (J.M.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N..., N....
Pathologie expérimentale	N..., N...
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DOPART (A.), LAMOTTE (M.), LAROCHÉ (Cl.), MILLIEZ (F.), PEQUIGNOT (H.) PIERRAULT (L.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (ST) TURIAF (J.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N...
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N..., N...
Pharmacologie	CHEYROL (J.), pr.s. ch. LEVY (Mlle J), pr. s.ch. BARGETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Physique Médicale	DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	N...
Psychiatrie infantile	MICHAUX (Z.)
Rhumatologie	N...
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.), CERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	AMELINE (A.), HUCUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.p), PATEL (J.), ROUX (M.); RUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	BROUET (G.), N..., DECOURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), HAGUENAU (M.) pr.s.ch., HAMBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALLE (G.), FAYER (R.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique.....	OFFRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté.....	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTEUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlles DU AITRE (P.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MON ONCLE Stephen

A MA FIANCEE

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

Qui nous ont toujours
aidé et réconforté dans les années
difficiles de nos études.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR Doparis

Qui a bien voulu nous
proposer le sujet de notre Thèse et en
accepter la Présidence.

Hommage de notre res-
pectueuse gratitude.

A MESSIEURS LES DOCTEURS
DE L'HOPITAL DE MEZIERES

Qui, par leur enseignement,
nous ont fait profiter de leur longue
expérience.

Hommage de notre reconnais-
sance.

A NOS MAÎTRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A NOTRE JURY DE THESE

OBSERVATION

Madame Jeanne D âgée de 44 ans, employée de Bureau est entrée dans le Service le 18 Juin 1955 pour une fièvre élevée aux environs de 40°.

HISTOIRE de la MALADIE

Le début de cet épisode fébrile remonte au 14 juin. La malade se sent un peu fatiguée. Elle accuse une légère céphalée qui a rapidement disparu. La température est de 37°8. Le lendemain la température s'élève à 39°. Depuis le surlendemain la température est en plateau à 40°. La malade ne se plaint d'aucune douleur. Elle se sent seulement assez fatiguée.

L'interrogatoire permet de préciser :

- état de conscience de la malade qui est normale,
- qu'il n'existe dans les jours précédents
 - ni épistaxis
 - ni vertige
 - mais une insomnie assez marquée.

Il s'agit donc d'une fièvre sans symptomatologie fonctionnelle.

ANTECEDENTS

Dans ses antécédents personnels, nous relevons en :

- 1931 -- Lésions pulmonaires du côté gauche, d'origine tuberculeuse (BK+) traitées par les sels d'or qui ont entraîné des accidents sanguins puis un an en sanatorium.
- 1936 -- Adénite cervicale gauche bacillaire qui s'est cicatrisée en 8 à 10 mois.
- 1951 -- Nouvelle adénite du même côté mais intéressant un ganglion situé plus bas sur la chaîne jugulo carotidienne, traitée par Strepto-PAS.

Depuis aucun épisode remarquable. La malade était en parfaite santé. Suivie assez régulièrement par des examens radiologiques qui étaient normaux.

- 6 Mai 55 -- accidents de moto : contusions multiples, grosse hémarthrose du genou gauche qui a bien regressé.

ANTECEDENTS GYNECOLOGIQUES

Malade réglée à 12 ans,
cycle normal,

2 enfants actuellement décédés,
actuellement règles normales.

A l'examen du 20 juin 1955, nous lui trouvons :

- Abdomen normal, souple, indolore. On ne retrouve pas de
taches rosées.

Foie de volume et de consistance normal.

Rate non palpable.

- Cœur normal, régulier, rapide.

Pouls rapide non dissocié à 120.

T.A. = 13 X 7.

- Examen pleuro pulmonaire

quelques râles à droite, douleur à la palpation d'une ver-
tèbre dorsale.

- Examen bucco-pharyngé

Langue sale, suburrale, actuellement décapillée, les sels
d'or ont entraîné la chute des dents.

- Examen neurologique :

nuque souple,

pas de signe de Kernig,

force musculaire normale,

réflexes ostéo-tendineux normaux, mais assez difficilement
retrouvés au niveau des membres inférieurs,

cutané plantaire normal.

Il s'agit d'une fièvre d'allure septicémique, isolée, por-
tant un problème étiologique.

Radio pulmonaire

Le face, montre à droite une augmentation de la trame bron-
cho alvéolaire, Condensation non homogène localisée au segment inférieur
du lobe moyen.

. Il s'agit d'une image de pneumonie à virus. L'interrogatoi-
re précise alors que la malade était en contact depuis des jours avec des
pigeons (une quinzaine de jours).

L'évolution est satisfaisante :

courbe thermique est redevenue normale,

l'état général est très amélioré,

la malade a été traitée à l'aspirine pendant 5 jours (1g/j)
teinture de Badiane 20 gouttes.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Recherche des agglutinines froides = négatives.
- Réaction de fixation de complément effectuée avec l'antigène du groupe ornithose, paltnacose, lymphogranulomatose vénérienne : positive.

EXAMEN HEMATOLOGIQUE

V.G. = 1,10

H.B. = 70 %

G.R. = 3.260.000

G.B. = 8.400

P.N. = 77 %

B = 0

E = 0

Mono moyen : 5

lympho : 9

monocytes : 9

B.W. = négatives

Khann = négatives

urée sanguine = 0 g 32

Hémoculture pratiquée le 16 juin 1955 n'a pas poussé.

EXAMEN MICROBACTERIOLOGIQUE des URINES

- quelques leucocytes,
nombreuses cellules,
 - pas d'hématie,
 - pas de cylindre,
 - nombreux cristaux d'oxalate,
 - quelques colibacilles.
-

I N T R O D U C T I O N

Si Charles NICOLLE, dans son admirable ouvrage : "Naissance, vie et mort des maladies infectieuses", avait prophétisé la disparition à plus ou moins longue échéance, des affections pneumoniques à pneumocoques, il n'en devait pas être de même de toutes les pneumopathies aiguës.

En effet, depuis quelques années, il est diagnostiqué un nouveau groupe de pneumopathies qui sont résistantes à la pénicilline, aux sulfamides, et dont la symptomatologie clinique assez pauvre est presque toujours caractéristique par son image radiologique. L'expectoration qui se réduit à quelques crachats ne contient pas de germes visibles, et l'examen du sang ne montre aucune leucocytose.

La résistance à ces antibiotiques a conduit les auteurs à attribuer à cette variété le nom de pneumonie atypique ou pneumonie à virus.

A proprement parler, elle ne représente pas une maladie autonome, mais plutôt l'expression nosologique de l'atteinte des voies respiratoires par divers virus.

Depuis les travaux des auteurs américains, principalement au cours des deux dernières décades, certains de ces virus ont pu être isolés. C'est ainsi qu'ont été identifiés les virus de la grippe, de la fièvre de Queensland, de la chorioméningite lymphocytaire, de l'ornithose, bien que dans plusieurs circonstances, le même tableau clinique puisse se rencontrer au cours de certaines complications pulmonaires telles que :

- la rougeole,
- la variole,
- la vaccine,
- la mononucléose infectieuse.

Quant aux autres pneumopathies atypiques, dont l'agent étiologique reste encore à trouver, les auteurs, en particulier les auteurs américains, se sont mis d'accord pour les dénommer : "pneumonie atypique primitive".

Cependant, l'ornithose reste une maladie relativement peu diagnostiquée en EUROPE. Jadis considérée comme affection très rare, et ne pouvant s'observer que chez les sujets qui sont en contact avec les perroquets et les perruches, cette conception a été quelque peu modifiée depuis les publications faites par MEYER, RUYS et COLES, qui ont prouvé que l'ornithose peut se voir chez des sujets qui sont uniquement en contact avec des oiseaux autres que ceux du groupe des psittacidés.

Cette maladie présente le plus souvent un caractère sporadique et bénin, et, dans certains cas, peut prendre une allure épidémique et constituer alors un réel danger.

Son tableau clinique et radiologique chez l'homme, est habituellement celui d'une pneumonie atypique et le diagnostic repose essentiellement sur la réaction de fixation et dans certains cas, sur l'isolement du virus.

A l'heure actuelle, il ne fait aucun doute que l'ornithose représente un fort pourcentage de pneumonies à virus et comme telle, mérite d'être recherchée plus souvent.

HISTORIQUE

L'an 1879 constitue une date de première importance dans l'histoire de la psittacose. C'est en effet, en cette année que le Suisse RITTER attira l'attention sur une affection pulmonaire vraisemblablement transmise par des oiseaux exotiques et qu'il groupa dans le cadre des pneumotyphus. Cette maladie provoqua une petite épidémie qui atteignit la maison de ses frères. Sept personnes furent atteintes, dont trois en moururent.

Le tableau clinique comporte une période de début d'une semaine environ, marquée par des signes neurologiques : prostration, céphalées, délire, forte fièvre. Puis bientôt, apparaissent à la période d'état, tous les signes d'une pneumonie. De plus, il a relevé une splénomégalie, du météorisme et de la constipation. Il a alors entrepris une enquête qui lui permit d'affirmer que ces malades ont été en contact avec des perroquets récemment importés et arrivés de HAMBOURG. RITTER en conclut que les oiseaux étaient porteurs de cet agent pathogène. Cependant, tous les travaux bactériologiques entrepris restèrent sans résultat.

De 1880 à 1889, de nombreuses observations analogues ont été publiées tant en SUISSE qu'en ALLEMAGNE.

En 1892, des cas sont signalés par DUJARDIN-BEAUMETZ, au Conseil d'Hygiène Publique et de Salubrité du Département de la Seine, après l'arrivée en FRANCE, de perruches amenées d'ARGENTINE par les Français MARLON et DUBOIS. Le partage des oiseaux par les deux associés, a eu pour conséquence deux foyers d'épidémie. Celle de 1893, a été l'objet d'une sérieuse enquête menée par DUBIEF, qui écarta l'idée d'une vulgaire pneumonie. PETER avait déjà remarqué que cette affection, par ses caractères cliniques, se distingue de tous les états typhoïdes connus.

En 1893, NOCARD isole des ailes et de la moelle osseuse des perruches suspectes une bactérie du groupe entérique, qu'il décrit comme l'agent responsable de la psittacose.

En 1895, MORANGE, à la suite de quatre cas qu'il a eus à traiter, dont deux en 1892 et deux en 1894, y consacre une thèse et propose le terme de "psittacose", pour bien souligner son origine particulière.

Parallèlement à tous ces travaux, des cas de psittacose ont été signalés en ANGLETERRE, ITALIE, ETATS-UNIS d'AMERIQUE.

En 1898-1899, une épidémie est signalée à COLOGNE. LEICHTENS-TERN et CZAPLEWSKI, infirment les travaux de NOCARD, et, rejetant l'existence d'une contamination aviaire, avancent l'hypothèse d'une contamination interhumaine.

Depuis lors, et jusqu'à la grande épidémie de 1929, l'affection s'est manifestée de façon sporadique dans divers pays : ETATS-UNIS d'AMERIQUE, BRESIL (1904), AMERIQUE du SUD (1906) ; puis en EUROPE, particulièrement en ALLEMAGNE.

En 1914, on la rencontre en ANGLETERRE.

En 1917-1919, on la retrouve aux ETATS-UNIS, puis de nouveau en ANGLETERRE en 1924. C'est alors que GULJAND fit un exposé sur 400 cas de psittacose.

En 1925-1927, les ETATS-UNIS ont encore le théâtre de cette affection.

Mais en 1929, une véritable épidémie éclate en ARGENTINE et, devient mondiale en 1929-1930. Elle est survenue à la suite d'une foire tenue annuellement à CORDOBA, où les marchands d'oiseaux se réunissaient pour acheter des perroquets importés des divers pays de L'AMERIQUE du SUD, en particulier du BRÉSIL et du PARAGUAY. Un grand nombre de ces oiseaux tombent malades et meurent. En même temps, le diagnostic de psittacose est posé par BARROS sur un nombre impressionnant de personnes. Les marchands laissent alors la ville et vont s'établir à TUCAMAN. D'autres cas de pneumonies y sont à nouveau déclarés.

A cette même époque, de nombreux cas de psittacose se sont déclarés à NEW-YORK, à la suite d'arrivage de perroquets. On y comptait 169 cas, dont 33 furent mortels. Le service de la Santé Publique aux ETATS-UNIS, a en outre, découvert plus de 74 foyers et, dans 75 % des cas, les perroquets ont été les agents responsables ; 25 %, étant représentés par les canaris, les perruches et les colombes, importés en grande partie de CUBA, du BRÉSIL, de COLOMBIE, du NICARAGUA et du HONDURAS.

Cette épidémie, a de plus, gagné différentes régions du globe : ALLEMAGNE, JAPON, ALGERIE, AUSTRALIE, CANADA. Elle a sévèrement atteint l'EUROPE, surtout l'ALLEMAGNE et l'ANGLETERRE, si nous nous en tenons aux statistiques de VIEUCHANGE. Elle s'est également révélée très meurtrière pour les ETATS-UNIS ; les chiffres cités par cet auteur en témoignent :

- ALLEMAGNE : 215 cas, dont 45 décès,
- ETATS-UNIS : 169 cas, dont 33 décès,
- ANGLETERRE : 125 cas,
- FRANCE : 20,
- HOLLANDE : 9,
- AUTRICHE : 7.

Ceci, explique aussi l'importance du marché des oiseaux exotiques à cette époque.

En SUISSE, deux auteurs : ROCH et WOLLERS, ont publié des observations sur cinq (5) cas de psittacose dont trois se terminèrent par la mort. Dans 4 cas, les perroquets ont été à l'origine de la contamination, et, dans le 5ème, celle-ci s'est faite par une perruche. Cependant, ceux-ci, ne sont pas parvenus à isoler l'agent et ils ont conclu que bactériologiquement la question de psittacose n'est pas aussi simple qu'ils l'ont pensé, et qu'il n'est pas prouvé non plus, que le bacille de NOCARD soit l'agent spécifique de la maladie.

En 1930, THOMPSON, en ANGLETERRE, trace le premier tableau clinique moderne de la maladie.

En cette même année, en raison de la mortalité relativement élevée que provoque la psittacose, un ordre de l'Exécutif décrète un embargo sur l'importation des perroquets.

En 1932, d'autres oiseaux exotiques sont ajoutés sur cette liste. Mais, malgré toutes ces mesures, la psittacose reste endémique et des cas nouveaux apparaissent au contact d'oiseaux indigènes, particulièrement en CALIFORNIE.

En ALLEMAGNE, HAMEL signale quelques épidémies provoquées par les canaris.

En 1933, MEYER trouve un pourcentage de 60 % d'oiseaux infectés. Et, malgré les mesures sévères prises pour étouffer les épidémies, on compte une quinzaine de cas dont 4 furent mortels. D'après HOGT, il semblerait que tous les cas de psittacoses survenus aux ETATS-UNIS entre 1932 et 1934 ont été provoqués par des oiseaux élevés en CALIFORNIE.

En 1934, en FRANCE, le Comité permanent de l'Office International d'Hygiène Publique, publie un rapport sur les mesures à prendre, dans le domaine de la prophylaxie et du traitement de la maladie.

De 1934 à 1937, de petites épidémies surviennent un peu partout à travers le monde : FRANCE, AUSTRALIE où la maladie revêtit un caractère bénin, ALLEMAGNE.

A la même époque, MEYER démontre que la psittacose peut être transmise aussi bien par les psittacidés que par les canaris.

RUYS, en HOLLANDE, rapporte des cas humains en rapport avec les pinsons et, HAAGLIN et MAUER accusent le pétrel arctique, un oiseau de mer, d'être l'agent contaminateur.

Par la suite, on trouve que de multiples oiseaux sont infectés : poules, colombes, pinsons.

En 1940, COLES d'abord puis MEYER, avancent que le pigeon domestique est souvent l'agent de contamination de la psittacose. Pour la première fois, MEYER isole du poumon d'un sujet qui a été en contact avec les pigeons domestiques un virus filtrable, semblable à celui de la psittacose. Puis, étudiant les pigeons de cette colonie, il démontre que 33% ont une réaction de fixation de complément positive pour l'antigène de la psittacose, en même temps qu'il isole à partir de 4 pigeons un virus analogue et indistinguishable de celui du malade. Il propose alors, en raison de la grande diversité des hôtes d'adopter le terme d' "Ornithose", réservant toutefois encore celui de psittacose aux infections transmises par les psittacidés.

En 1942, il publia des observations sur 10 cas d'ornithose dont (deux) 2 ont été mortels ; des pigeons ayant été les agents de transmission de la maladie.

La même année, MEYER, EDDIE et YANAMURA, s'aidant de la réaction de fixation de complément, appuyée par l'isolement du virus, démontrèrent l'universalité de la maladie chez les pigeons de CALIFORNIE et d'autres Etats de l'AMERIQUE du NORD.

ALICANDRI, à son tour, décrit un cas de psittacose chez un malade qui a été en contact avec des pigeons.

En 1943, FAVOUR signale 3 cas, et, reprenant l'historique de la maladie, compare le tableau clinique et de laboratoire entre l'ornithose et la pneumonie atypique primitive chez l'homme.

SMADAL, la même année, sur 45 cas de pneumonie atypique dans l'Ouest des ETATS-UNIS, parvient à diagnostiquer 10 cas d'ornithose, en s'aidant de la réaction de fixation de complément. L'enquête menée révèle la présence de pigeons dans l'entourage de ces malades. Il conclut que le 1/4 environ des pneumonies atypiques sporadiques est dû au virus de l'ornithose.

En 1944, MEIKEJOHN, BECK et EATON, rapportent 10 cas d'ornithose recueillis pendant 4 ans. Le diagnostic est établi par l'isolement du virus et les épreuves sérologiques. Si dans 4 cas, ils pouvaient incriminer les pigeons, dans 3 autres cas, ils ne pouvaient que parler de transmission d'homme à homme, les nurses atteintes n'ayant jamais été en contact qu'avec les malades. Ce phénomène de transmission, a été cependant signalé bien auparavant, par LEICHTENSTERN et d'autres auteurs.

Egalement, en cette année, des cas recueillis à PHILADELPHIE de 1942 à 1944 ont été publiés par LEVINSON, GIBBS et BEARWOOD, qui sont parvenus à isoler le virus à partir de l'expectoration du malade. Ils ont examiné un certain nombre de pigeons et ont trouvé que 42 % avaient une réaction de fixation de complément positive.

De son côté, TURGASEN rapporte un cas traité par la pénicilline et parvient à isoler le virus chez le pigeon incriminé.

En 1945-1946, des auteurs tels : PARKNER, FORD et KISPERT, FRECKMAN, PISCIOTTA, COLEN, LONDON, KIRKWOOD, FARBERAS et VALENTI, rapportent plusieurs cas sporadiques dont la plupart sont traités par la pénicilline.

En 1947, POLLARD met l'accent sur la présence d'ornithose chez 13 espèces d'animaux aquatiques.

La même année, FENDEIRO, lors d'une séance de la Société de Pathologie Exotique, signale les premiers cas d'ornithose observés en GUINÉE PORTUGAISE.

LABZOFFSKI, étudiant les pigeons sauvages de trois valles de l'ONTARIO, montre, que sur 146 oiseaux examinés, 16,4 % présentent dans leur sérum des agglutines froides et des anticorps capable de fixer le complément en présence de l'antigène de psittacose. En outre, il est parvenu à isoler à partir de 58,3 % de pigeons positifs un virus morphologiquement identique et qui présente les mêmes caractères tinctoriaux que celui de la psittacose.

En 1949, lors des Journées médicales de l'Hôpital BROUSSAIS, LEPINE a prononcé une conférence sur la pneumonie atypique et ses différentes causes, en accordant une large part de discussion à la question de l'ornithose,

à son analogie avec la psittacose et aux caractéristiques morphologiques et immunologiques de son virus.

En 1950, MACH, FALLET et SAUTTER, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, rapportent la première observation clinique publiée en EUROPE, chez un souffleur de verre.

Dans la même année, LEPINE, au cours du premier Congrès international de Médecine interne qui s'est tenu à Paris, a fait un rapport sur l'ornithose en étudiant d'une façon magistrale les problèmes de l'étiologie, de la symptomatologie et du diagnostic de cette affection.

ETUDE CLINIQUE et EVOLUTION

Comme toutes les maladies infectieuses, l'ornithose comporte une période d'incubation de 2 à 3 semaines, variable suivant les auteurs, subissant des variations extrêmes allant de 7 à 30 jours.

Cependant, la grande majorité des auteurs admettent une moyenne de : 10 à 14 jours.

ROSEBURY et ses collaborateurs, sont même parvenus à calculer très exactement la période d'incubation chez un expérimentateur qui s'était contaminé en manipulant une ampoule défectueuse. Elle a été de 11 jours 17 heures.

PERIODE D'INVASION

La période d'invasion débute par un malaise général, avec asthénie extrême et une courte durée de courbature et d'anorexie. Il n'est pas rare d'observer des nausées ou même quelquefois une angine à type catarrhal. Puis, rapidement, le malade se plaint de céphalgies, de rachialgies. Ces céphalées, intenses, très violentes sont exagérées par le moindre mouvement de la tête. D'abord occipitales, elles ne tardent pas à devenir frontales.

Les signes généraux qui sont très marqués, entraînant rapidement une atteinte de l'état général. La température monte à 39°, 40° C avec des oscillations un peu plus accusées que dans la fièvre typhoïde. Tantôt on note un certain état d'apathie et de somnolence, tantôt au contraire, c'est un typhus avec excitation et délire. La face est congestionnée et assez souvent, il existe de la photophobie et de l'épiptaxis.

Les signes abdominaux sont discrets. La rate est généralement augmentée de volume.

Parfois, il n'est pas rare d'observer un oedème péribuccal quand le malade a nourri l'oiseau avec sa bouche. A ce moment, on trouve généralement des signes de foyer d'hépatisation avec phénomènes de bronchite. Dans d'autres cas, on peut relever des foyers de broncho-pneumonies multiples.

Cependant, à cette période, ce qui frappe surtout, c'est la dissociation entre la bénignité des signes fonctionnels et l'intensité des signes physiques.

Les signes fonctionnels, en effet, sont peu marqués. Le malade tousse très peu, et cette toux aboutit au rejet d'une expectoration extrêmement réduite.

L'examen direct de cette expectoration n'apporte aucun renseignement utile, sauf en cas de surinfection, où l'on trouve des germes banaux, mais jamais de bacilles acido-résistants. Quant à sa culture, elle ne montre que les microbes habituels de la cavité buccale, du pharynx et de l'appareil respiratoire supérieur.

Cette atteinte pulmonaire persiste jusqu'à la chute de la fièvre. Souvent unilatérale, elle peut devenir bilatérale.

PÉRIODE D'ÉTAT

A cette période, qui dure de 10 à 15 jours, le tableau clinique reste toujours dominé par les céphalées, l'abattement et la prostration.

Les signes généraux sont toujours marqués :

la température est en plateau aux environs de 39°/40° C., avec de faibles oscillations journalières. Elle s'accompagne de légers frissons et de sueurs profuses. La dissociation du pouls et de la température persiste. Cependant, ceci ne dépasse guère 80 à 100 pulsations par minute.

Des signes digestifs peuvent faire leur apparition, caractérisés par des nausées, des vomissements et de la distension abdominale. La diarrhée est rare, la soif vive et la langue rôtie.

Dans les cas graves, on peut noter une augmentation de volume de la rate. Parfois, un exanthème peut se voir au cours de la deuxième semaine, sous la forme de taches rosées.

Les signes pulmonaires se traduisent par la toux et parfois par une sensation de brûlure rétrosternale.

Cette toux qui est plutôt sèche, entraîne une expectoration très peu abondante, sauf en cas d'une surinfection, où l'on trouve une expectoration muco-purulente, épaisse, blanchâtre et collante, parfois même légèrement teintée de sang. La respiration est en général facile.

Les signes urinaires ne sont pas moins fréquents. Les urines sont en général rares, concentrées et contiennent souvent un peu d'albumine. Parfois, on peut noter une néphrite hématurique ou même azotémique.

Le plus souvent, l'examen clinique du malade est négatif. L'exploration thoracique ne révèle pas de matité franche ; tout au plus un peu de submatité. L'auscultation, après quelques jours de maladie, peut mettre en évidence l'existence de quelques râles fins, secs et crépitants qui persistent après la chute de la fièvre.

La formule sanguine, en général, reste normale, et même dans certains cas, montre une légère leucopénie.

ÉVOLUTION

En général, l'ornithose est une affection bénigne. Après une période de pyrexie variable, la température tombe en lysis vers la fin de la deuxième semaine. Les symptômes, parallèlement s'amendent, mais le nettoyage radiologique ne s'effectue que très lentement. Les phénomènes aigus peuvent persister plus ou moins longtemps, et en imposer pour une septicémie ou une fièvre typhoïde ou même pour une affection méningo-encéphalique.

La convalescence est très longue. Elle peut durer plusieurs semaines.

Dans 30 à 40 % des cas cependant, on peut assister à des formes toxiques et la mort peut survenir par suite d'une aggravation des signes généraux. Dans d'autres cas, les signes pulmonaires et cardiaques sont très intenses et entraînent une dyspnée et une cyanose importantes. Des signes nerveux ne tardent pas à se manifester. Le malade entre en coma et la mort survient dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire.

Toutefois, il n'est pas rare d'observer des cas mortels qui sont en général tardifs et qui surviennent par azotémie.

FORMES CLINIQUES

a) - FORME GRIPPALE - C'est surtout l'apanage des adolescents et adultes jeunes. Elle simule en tout point la grippe classique et se manifeste par une infection aiguë fébrile. D'allure banale et atténuée, elle a une durée d'évolution de quelques jours à une ou deux semaines. Les signes prodromiques et ceux de la période de début, sont les mêmes que ceux rencontrés dans les cas graves : maux de tête, céphalgies, myalgies et toux peu productive.

Les phénomènes pulmonaires sont rarement rencontrés, et quand ils surviennent, c'est à titre de complications d'une maladie générale.

Ainsi, du fait de la bénignité de cette forme, le diagnostic étiologique est exceptionnellement fait, car le médecin ne juge pas nécessaire de faire pratiquer les examens sérologiques.

b) - FORME TYPHOÏDE - Elle est beaucoup plus rare, mais se rencontre également chez les adultes jeunes. Sa durée d'évolution est de trois à quatre semaines.

Le début est insidieux et s'accompagne d'une élévation progressive de la température, qui subit cependant de petites fluctuations journalières. L'état général est atteint plus ou moins profondément. Il existe une splénomégalie et très souvent des signes digestifs sous forme de distension abdominale et de constipation. Très fréquemment aussi, il peut exister au cours de la première semaine une bradycardie relative, et parfois de la photophobie, de l'épistaxis et des troubles mentaux qui peuvent aller jusqu'au délire.

La période d'élevat est de très courte durée. Outre les signes fonctionnels et généraux de celle du début, on trouve de la leucopénie, de la constipation et parfois des taches rosées lenticulaires. Tantôt, l'évolution se fait vers la guérison, après une défervescence de la température en lysis, tantôt, vers des complications pulmonaires de type congestif, de gravité variable et à la longue, complètement résolutives.

Ce foyer pulmonaire présente en général, au début, une localisation centrale, mais ne tarde pas à revêtir l'aspect caractéristique, non homo-

gène de la pneumonie migratrice. Les phénomènes atelectasiques et asthmiques ne sont pas rares, de même que la présence de signes physiques d'auscultation. Au contraire, la pleurésie et l'épanchement sont exceptionnels. Il peut arriver d'observer une deuxième ascension thermique avec de nouveaux foyers pulmonaires.

Le laboratoire seul permet d'en faire le diagnostic étiologique.

c) - FORME PNEUMONIQUE - C'est de loin la plus fréquente, et elle se caractérise par la grande diffusion du processus pulmonaire. Au point de vue clinique, elle se présente comme une pneumonie atypique primitive.

Ainsi, elle constitue une maladie aiguë à symptomatologie respiratoire. Son évolution est ordinairement bénigne et peu ou pas contagieuse, contrairement à la psittacose. L'image pulmonaire sur laquelle repose le diagnostic clinique apparaît brusquement entre le 4ème et le 6ème jour de la maladie.

L'évolution, même en dehors de tout traitement spécifique se fait vers la guérison spontanée en deux à trois semaines. Plus rarement, on peut voir persister une fièvre élevée qui engendre un certain degré d'inquiétude. Mais, dans ce cas encore, l'évolution, bien que prolongée, aboutit en règle à la guérison.

d) - FORME DU VIEILLARD - La forme du vieillard, qui est également celle des sujets atteints d'affections chroniques, est particulièrement redoutable. Outre que son évolution est plus longue, sa symptomatologie est particulièrement sévère. D'après FAVOUR, cette forme entraînerait une mortalité de 30 %.

Au point de vue clinique, elle est caractérisée par de la cyano-se d'apparition rapide bien que la respiration soit facile. Les signes nerveux ne tardent pas à faire leur apparition : céphalées très intenses, insomnie. Le délire et la stupeur se rencontrent constamment, et parfois même des phénomènes hallucinatoires, surtout visuels (LEMERRE). Certains sujets vont jusqu'à présenter une encéphalite avec des modifications parfois sensibles du liquide céphalo-rachidien.

Dans cette forme du vieillard, il y a surtout à redouter deux complications pulmonaires essentiellement constituées par les thrombo-phlébites et les artérites des vaisseaux. La mort, lorsqu'elle survient, est due soit à une défaillance cardiaque, soit à une insuffisance pulmonaire, soit enfin à une toxémie généralisée.

ASPECT RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique, présente un intérêt de tout premier ordre pour le diagnostic de l'affection pulmonaire. En effet, au début, où l'auscultation ne révèle pratiquement rien, l'attention est le plus souvent attirée vers les signes généraux qui dominent le tableau clinique. C'est donc très souvent à l'occasion d'un examen radiologique systématique, que le médecin peut être tout étonné de constater une ombre pulmonaire que l'examen clinique le plus minutieux ne laissait pas soupçonner.

Comme dans toutes pneumonies atypiques, et en particulier dans l'ornithose, l'image radiologique se constitue brusquement du 4ème au 6ème jour de la maladie. Dans certains cas cependant, elle peut se voir beaucoup plus tôt. Elle persiste pendant deux à six semaines et présente une fixité qui contraste avec la variabilité et l'irrégulière distribution des symptômes d'auscultation. En général, même en dehors de tout traitement spécifique, elle finit par se résorber sans laisser de trace.

L'image radiologique peut présenter différents aspects : tantôt à l'examen, on trouve un foyer unique, tantôt d'emblée, des foyers multiples. Ce foyer peut occuper un seul lobe, et de là, migrer vers d'autres régions du poumon ou même, dans certains cas, atteindre le poumon opposé. Rarement, il est d'emblée bilatéral. Toutefois, il est peu fréquent, qu'il occupe tout un lobe ou toute une plage pulmonaire. Les bases, aussi bien que les parties moyennes et supérieures, peuvent être le siège de ces localisations.

Malgré ces nombreux aspects, plusieurs caractères se retrouvent néanmoins avec une certaine constance. En effet, le siège initial se trouve presque toujours à la région hilaire ou para hilare. Parfois, le foyer est bien limité et offre l'aspect d'une lésion de bronchopneumonie centrale ; parfois, on ne note qu'une augmentation de l'ombre hilare.

L'extension du foyer se fait toujours à partir du hile, d'où il s'étend en éventail pour gagner la région périphérique ou envahir d'autres lobes. Il est à noter le caractère particulièrement migrateur des ombres radiologiques, confirmé par les prises régulières et successives de clichés qui permettent en même temps de suivre l'évolution de la maladie.

Toutefois, il convient de signaler que l'examen radiologique peut, dans certains cas, poser de graves difficultés d'interprétation. En particulier, PFISTER, nous souligne, qu'on devra craindre une tuberculose quand l'infiltrat occupe le sommet du poumon. De même, du fait que le hile est toujours augmenté de volume, certaines images feront craindre la primo-infection tuberculeuse. Quant à la densité, elle est rarement accusée. Le plus souvent on est en présence d'une opacité non homogène, diffuse, mal délimitée, d'une densité inférieure à celle de l'image pneumonique classique.

En dehors de ces opacités plus habituelles, on peut en rencontrer d'autres plus polymorphes qui, dans les cas graves, peuvent offrir l'aspect de mamebrures, dues à l'atélectasie. Les condensations sont multiples et ressemblent à des foyers de bronchopneumonies ordinaires. Dans d'autres cas, on trouve de préférence, un tableau radiologique d'un infarctus, c'est à dire une opacité triangulaire à base périphérique et à sommet dirigé vers le hile.

D'une façon générale, cet aspect radiologique, est celui de toutes les pneumonies atypiques.

La différence qu'on trouve dans l'ornithose, résiderait essentiellement dans le caractère migrateur des foyers pulmonaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'ère des antibiotiques a considérablement réduit la mortalité qui survenait au cours de l'ornithose, entre le 10ème et le 18ème jour de la maladie et chez des sujets âgés de : 40 à 60 ans.

Cependant, certains anatomo-pathologistes, ont pu, tout de même décrire avec précision les lésions macroscopiques et microscopiques observées au niveau des poumons et ainsi les distinguer de celles de la pneumonie ou de la bronchopneumonie banale.

En effet, des auteurs comme VIEUCHANGE, FAVOUR, MEYER et EDDIE, nous ont appris que l'examen nécropsique révèle une septicémie généralisée, car, outre l'atteinte inflammatoire des poumons, du pharynx, du larynx et de la trachée, qui souvent s'accompagne d'une réaction ganglionnaire hilare, le foie, la rate, les reins, sont parfois touchés à des degrés divers.

Le foie présente une dégénérescence parenchymateuse. A l'examen microscopique, on trouve des foyers de nécrose centrale ou centrolobulaire.

La rate est augmentée de volume assez souvent. Elle est congestionnée et de consistance molle.

L'examen histologique montre une dilatation aiguë, des follicules relativement petits et des sinus gorgés de phagocytes.

Les reins sont également le siège d'une dégénérescence parenchymateuse.

Plus rarement, et à un degré moindre, le système nerveux peut être touché et la lésion consiste essentiellement en un certain degré de congestion du névraxe.

D'autres auteurs, comme TURNBULL, HERDERSCHEE, OBERNDORFER, auraient trouvé d'une façon assez fréquente des lésions hémorragiques des muscles et principalement du grand droit de l'abdomen. C'est la dégénérescence de ZENFER.

Quant à l'atteinte des voies respiratoires, elle concerne principalement les poumons dont les lésions anatomo-pathologiques sont parfois très importantes. Les lésions pulmonaires sont comparables à celles observées au cours de l'influenza. Il s'agit d'une pneumonie interstitielle. La lésion caractéristique est constituée par une pneumonie vésiculaire, diffuse, hémorragique, desquamative, compliquée de thrombose pulmonaire, mais non microbienne.

L'examen macroscopique des poumons nous montre l'aspect de foyer d'hépatisation rouge. Au début, le bloc pneumonique est rouge foncé, puis un peu plus tard, prend une teinte rouge grisâtre. Les bronchioles contiennent un exsudat collant tandis que les alvéoles

renferment un liquide écumeux, hémorragique, rappelant celui de l'œdème aigu du poumon. Parfois, il peut s'y greffer une complication infectieuse et l'on se trouve alors en présence d'une vraie bronchite muco-purulente associée à une dilatation inflammatoire des extrémités bronchiques. En général, le foyer pulmonaire débute dans la région hilare, puis s'étend en éventail jusqu'à la périphérie, en respectant la plèvre, le plus souvent.

À l'examen microscopique, l'épithélium bronchique demeure intact. Cependant, par endroits, il forme des plis plus ou moins accusés, au fond desquels on trouve une prolifération cellulaire anarchique qui rappelle d'assez près un carcinome. Les bronchioles contiennent un exsudat riche en polynucléaires et en macrophages. Dans les lésions récentes, aiguës, on trouve au niveau des cavités alvéolaires adjacentes un exsudat d'abord séro-hémorragique, puis fibrineux avec infiltration à monocytes. Mais, d'une façon générale, les cellules inflammatoires sont peu nombreuses, et les dépôts de fibrine riches en hématies. Dans les lésions plus anciennes, cet état fait place à un épaississement et une infiltration de la paroi alvéolaire qui sont le résultat de l'élargissement des lymphatiques, l'engorgement des capillaires et le plissement de l'épithélium respiratoire.

Souvent aussi, on trouve une thrombose progressive des capillaires, des veines et des artères pulmonaires qui contiennent quelques polynucléaires dans leurs parois.

Par contre, les complications pleurales sont extrêmement rares, et, les épanchements pleuraux très peu nombreux sont souvent réduits à des dépôts fibrineux au niveau du foyer viscéral.

DIAGNOSTIC

Contrairement à la psittacose, l'Ornithose prend rarement en clinique humaine le caractère d'une épidémie. Et, même dans le cas d'une telle éventualité, seuls quelques sujets arrivent à présenter des signes cliniques évidents, la signature de l'affection ne se révélant chez les autres que par des réactions biologiques. Par conséquent, il s'agit le plus souvent d'une affection sporadique qui fait discuter toutes les causes habituelles du syndrome observé :

PNEUMOPATHIES ATYPIQUES :

Il nous est quasi-impossible, à la période de début, de différencier l'Ornithose des Pneumopathies atypiques, si nous ne recourons pas à l'isolement de l'agent pathogène par inoculation du sérum du malade à la souris, dans les cinq premiers jours, ou à la réaction de déviation du complément à partir du 8ème au 10ème jour.

Au point de vue clinique, ces pneumopathies se caractérisent par un début tantôt brutal, tantôt plus lent. Mais, la période d'état voit apparaître une toux pénible, quinteuse, des douleurs thoraciques, plus particulièrement des douleurs articulaires qui s'accompagnent de fièvre constante à 38° - 38°5 C. et d'un pouls dissocié.

Les signes radiologiques révèlent dès le 3ème jour, leur maximum se situant au 6ème jour, soit une image à prédominance hilaire avec tendance à irradier vers la base (image hilifuge), soit une opacité segmentaire, soit une image plus irrégulière à la partie moyenne du poumon, soit enfin une image arrondie pouvant égarer le diagnostic.

L'examen des crachats ne montre pas de germes figurés ou tout au plus les germes de la cavité bucco-pharyngée.

L'examen hématologique révèle une leucopénie avec mono-nucléose. Mais la recherche des agglutinines froides sera d'une haute valeur différentielle, car elles font pratiquement défaut dans l'Ornithose. Cette recherche doit être récente et leur taux doit augmenter. On exige, en l'occurrence, un taux qui dépasse 1/600è.

Dans les pneumonies à virus isolés, on peut discuter la fièvre de QUEENSLAND où la période fébrile est plus courte, ne dépassant pas neuf jours en moyenne. Elle s'accompagne de sueurs profuses, de douleurs thoraciques diffuses. C'est en quelque sorte l'évolution qui permettra de la différencier de l'Ornithose ; car elle guérit en une à deux semaines, sans occasionner de rechutes, contrairement à l'Ornithose qui évolue par poussées successives, avec migration des foyers pulmonaires.

GRIPPE :

En effet, elle débute par une fièvre à 40° avec frissons et qui s'accompagne de céphalées, de rachialgies, de courbatures.

A cette période, il est presque impossible de distinguer son tableau clinique de celui de l'Ornithose. Toutefois, il va se constituer un catarrhe qui affectera le système oculo-nasal dans la grippe épidémique et les voies respiratoires supérieures dans la grippe sporadique, et qui fera défaut dans l'Ornithose. De plus, la réaction de HIRST est positive dans la grippe.

PNEUMONIES à B. de FRIEDLANDER et à B. de PFEIFFER :

On peut également discuter la PNEUMONIE à B. de FRIEDLANDER, qui résiste aussi à la thérapeutique courante et dont l'évolution est fatale. Le diagnostic étiologique repose avant tout sur l'examen bactériologique.

On peut encore discuter la PNEUMONIE à PFEIFFER, qui provoque de micro-abcès assombrissant ainsi le pronostic. Mais, en fait, le PFEIFFER ne présente un agent de surinfection.

PNEUMONIE à PNEUMOCOQUES :

Alors que dans cette affection, on observe un frisson unique, intense et solennel, l'Ornithose va se caractériser plutôt par plusieurs petits frissons. De plus, le pouls n'est généralement pas accéléré et la respiration est facile. L'auscultation qui, en général, révèle dans la pneumonie des râles crépitants en couronne autour du foyer et qui éclatent par bouffées en bulles fines, sèches à la fin de l'inspiration, reste le plus souvent muette dans l'Ornithose.

Quant à l'expectoration, elle va constituer un signe différentiel d'une extrême importance.

En effet, ses caractères macroscopiques et bactériologiques montrent des crachats "gelée d'abricot", adhérents au crachoir et contenant le pneumocoque : diplocoque Gram +, encapsulé, lancéolé, en flamme de bougie, alors qu'ils font totalement défaut dans l'Ornithose où la flore microbienne est très rare. De même, l'image radiologique dans l'Ornithose, outre qu'elle est moins dense, s'étend rarement à tout un lobe. Enfin, dans la pneumonie, la pénicilline et les sulfamides entraînent une chute de la température dans les 24 heures qui suivent leur administration, tandis que, dans l'Ornithose, cette thérapeutique n'exerce aucune influence sur la courbe thermique où la défervescence se fait plutôt ultérieurement, mais en lysis.

PNEUMONIE TUBERCULEUSE :

On peut également discuter la pneumonie tuberculeuse. En général, il s'agit d'un sujet qui présente déjà depuis quelques semaines une altération de l'état général qui s'accompagne d'une élévation thermique à 40°. Bientôt, apparaissent des signes fonctionnels : dyspnée rapidement croissante, toux quinteuse, pénible, aboutissant au rejet d'une expectoration d'abord goussueuse, puis rapidement muco-purulente. L'examen physique révèle une matité hydnique avec tantôt une élévation, tantôt un abaissement des vibrations vocales, un souffle qui n'est pas typiquement tubaire, des râles inégaux, bulleux, parfois des frottements pleuraux.

La radio montre tantôt une image imparfaitement homogène, tantôt une image plus étendue avec adénopathie limitée par une scissure, tantôt une image avec signes d'extension. L'évolution est rapide : de 4 à 6 semaines et se termine en général par la mort. En fait, les données anamnésiques, la présence de BK, permettent d'affirmer le diagnostic.

SYNDROME de LOEFFLER :

Il associe une image radiologique typique et un stigmate sanguin. En effet, la radio montre un infiltrat de siège variable, pulmonaire ou lobaire, d'opacité un peu nuageuse. L'examen du sang montre une éosinophilie. Ce stigmate sanguin et la fugacité de l'image contribuent à poser le diagnostic.

FIEVRE TYPHOÏDE :

Dans certains cas, on peut être amené à discuter la fièvre typhoïde. On se trouve, en effet, en présence d'un malade anxieux, prostré dont la rate a sensiblement augmenté de volume. De plus, et avec une certaine constance, on trouve une dissociation du pouls et de la température, que complètent la leucopénie et les taches rosées lenticulaires. Mais, très rapidement, va apparaître une toux quinteuse qui attire l'attention sur l'appareil pulmonaire. De plus, le séro-diagnostic de WIDAL est négatif.

MENINGITE :

En raison des troubles neurologiques observés : subcoma, torpeur, céphalées, vomissements, on peut dans certains cas, discuter une méningite. Mais, à l'examen du sujet, on ne trouve ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. De plus, la ponction lombaire montre un liquide peu ou pas altéré.

L'examen radiographique systématique des poumons départage le diagnostic.

MALADIE de BANG :

Plus rarement, on peut discuter la maladie de Bang, en raison de l'hyperthermie, des sudations et des céphalées. Mais, la séro-agglutination reste négative et la radiographie pulmonaire systématique montre un foyer pulmonaire.

PALUDISME :

Enfin, dans certaines régions impaludées ou chez les personnes qui y ont séjourné un certain temps, on peut être amené à invoquer le paludisme en raison de l'allure de la courbe thermique et de certains symptômes généraux. Mais l'examen hématologique ne montre pas des hématozoaires, et l'examen radiologique systématique des poumons révèle un foyer.

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif de l'Ornithose repose sur son aspect clinique et radiologique, tout en s'aidant également de l'interrogatoire. Toutefois, en raison de certains aspects cliniques, ce diagnostic sera confirmé par les examens de laboratoire, en particulier l'isolement du virus et les méthodes sérologiques.

- ISOLEMENT DU VIRUS :

L'isolement du virus constitue la preuve la plus formelle de l'Ornithose. Cependant, c'est une méthode délicate souvent infidèle, parfois dangereuse.

Cet isolement peut être obtenu à partir du sang qu'on doit prélever en général, entre le 4ème et le 10ème jour de la maladie, si l'on s'en tient aux expériences de LEVINSON, GIBBS, MEYER, etc ... Il peut être encore produit à partir des caechats, principalement pendant la période aiguë de la maladie. En cas de mort, il peut être réalisé à partir des poumons et de la rate.

Cette méthode consiste à inoculer une suspension du matériel suspect dans le nez d'une souris. Après une période de quatre à huit jours, l'animal est sacrifié et on prélève son poulmon.

On inocule une suspension de cet organe à trois groupes de souris, par voie intra-cérébrale, par voie intra-nasale et par voie intra-péritonéale. Le cerveau, les poumons et la rate des souris qui ont spontanément succombé à l'infection sont prélevés. On en fait des frottis qu'on examine dans le but de rechercher la présence de corpuscules élémentaires.

- CULTURE DU VIRUS :

Certains auteurs ont même proposé la culture du virus. Disons tout de suite que le virus de l'Ornithose ne pousse sur aucun milieu artificiel. Mais, par contre, l'embryon de l'oeuf de poulet constitue un excellent milieu de culture, tant par sa membrane chorio-allantoïdienne, sa cavité amniotique que par sa cavité allantoïdienne et surtout son sac vitellin.

- METHODES SEROLOGIQUES :

Réaction de fixation de complément :

C'est la méthode sérologique la plus employée. Elle est basée sur la présence, dans le sang de sujets atteints d'Ornithose, d'anticorps qui ont été isolés pour la première fois par BEDSON et qui sont capables de fixer le complément. Pour l'instant, elle représente le seul examen sérologique capable de nous donner rapidement un diagnostic de certitude. Cette réaction est positive à partir du 8ème au 10ème jour. Elle atteint son maximum entre le 12ème et le 25ème jour, et, à partir du 30ème jour, son intensité diminue ; mais, elle restera positive pendant de longs mois.

Elle nécessite l'utilisation d'un antigène préparé à partir du virus. Plusieurs techniques de préparation ont été avancées, dont la plus usitée est celle qui se fait à partir d'une culture de virus dans le sac vitellin d'embryons de poulets : des embryons de poulets âgés de 6 à 8 jours sont inoculés directement dans le sac vitellin à travers la poche à air. A cette fin, on utilise une suspension standardisée de virus ornithosique de façon à provoquer la mort de la majorité des embryons entre la 56^{ème} et la 72^{ème} heure, après l'inoculation de 0,25 cm³ d'une dilution de 1/30. Les sacs vitellins sont récoltés aussi vite que possible après la mort des embryons et l'on examine leur richesse en corpuscules élémentaires. S'ils sont riches en virus, ils sont placés à la glace sèche.

On introduit alors tous les sacs vitellins dans un flacon de pyrex épais qui contient des perles de verre et l'on secoue vigoureusement pendant une demi-heure dans un petit agitateur. Chaque sac vitellin infecté est mis en suspension dans 8 à 10 cm³ d'une solution tampon de Mc ILVAINE, ayant un pH de 7,6 et à laquelle se trouve ajoutée 0,3% de formol. Cette suspension est placée pendant trois jours à une température de 5° C. On la débarasse des substances grasses nageantes et de son sédiment grossier au moyen d'un entonnoir séparateur, puis elle est centrifugée pendant 15 minutes à 2000 tours. La couche aqueuse intermédiaire est mise dans des tubes en lustéroïde et centrifugée à haute puissance.

On remet soigneusement le sédiment en suspension dans du sérum physiologique tamponné et dilué à raison de quatre parties d'une dilution au 1/50 de la solution tampon de Mc ILVAINE pour une partie de sérum salé isotonique. Le tout est agité avec soin dans un entonnoir séparateur, avec un volume égal d'éther éthylique. On le laisse reposer pendant 30 minutes à la température de la chambre. L'émulsion lourde et opaque se sépare alors en une partie aqueuse, modérément opalescente et une couche translucide jaunâtre d'éther.

La suspension aqueuse est enlevée et l'on procède à nouveau à deux extractions avec un demi volume d'éther éthylique. On place les extraits dans des tubes à lustéroïde. On centrifuge pendant deux heures à 4500 tours au moyen d'un appareil angulaire pour obtenir la sédimentation des corpuscules élémentaires. Le sédiment ainsi obtenu est mis en suspension et centrifugé de la même façon.

"Lorsqu'on a obtenu une suspension à dispersion nono-élémentaire des corpuscules, le sédiment est encore une fois remis en suspension dans une solution physiologique tamponnée, à raison de 3 cm³ par sac vitellin. Ces antigènes à une dilution de : 1/4 à 1/8, fixent du complément en présence de dilutions appropriées de sérum provenant de sujets convalescents d'ornithose. Ils ne sont pas anti-complémentaires mais ils perdent de leur activité avec le temps. Pour la conserver, il importe d'augmenter la concentration de préparation".

"Une fois l'antigène obtenu, il est titré en deux séries de dilution par rapport à une quantité constante d'anti-sérum humain spécifique, dilué de telle façon que 0,25 cm³ contiennent 4 unités "fixantes". La série contenant le sérum positif fournit le titrage de l'antigène, tandis que la série contenant le sérum négatif ou le sérum physiologique donne les résultats anti-complémentaires".

L'unité antigénique sera égale à la dernière quantité, faisant preuve d'une fixation complète et ne montrant aucune propriété anti-complémentaire à cette dilution. Un antigène convenable devra produire un titrage de : $1/32$ à $1/256$ ou plus. En général, on emploie 4 à 8 unités pour le test.

Quant à la technique de cette réaction, elle varie suivant les auteurs, mais les différences sont très peu sensibles. Celle préconisée par SMADEL, s'effectue de la façon suivante : "Aux deux séries de dilution double de sérum inactivé, commençant par $1/8$ dans un volume de 0,2 cm³, on mélange 0,2 cm³ d'antigène. On ajoute 2 unités de complément dans 0,5 cm³. Les composants sont alors soigneusement mélangés et placés à une température de 37° pendant 2 heures 30. Ensuite, on ajoute 0,4 cm³ de couple hémolytique à chaque tube qui est alors remplacé à l'étuve pendant 30 minutes avant d'être lu. Le couple hémolytique consiste en un mélange à "volume égal de 2 % d'hématics lavées de mouton et d'ambocepteur, dilués de façon à contenir 2 unités par 0,2 cm³".

"Le titrage est déterminé par le dernier tube qui donne une fixation complète ou +++, et ce titre représente la dilution de sérum original ajouté à ce tube. Afin d'obtenir en même temps un contrôle de la réaction de fixation du complément, chaque sérum est testé au moyen d'un antigène de contrôle, préparé à partir d'un liquide allantoïdien normal, de la même façon qu'avec l'autre antigène".

L'interprétation peut présenter certaines difficultés du fait que ce test n'est pas spécifique, car il est valable pour tout le groupe de virus (psittacose - lymphogranulome vénérien). "En effet, un sérum anti-psittacosique préparé chez le cobaye et possédant un pouvoir de fixation de complément de $1/1280$ vis à vis de la souche homologue réagit avec la même violence, sinon plus énergiquement lorsqu'on le met en présence d'un antigène préparé avec la souche de la pneumonie du chat ou de l'agent de la lymphogranulomatose inguinale".

"En raison de cette analogie avec le virus de la maladie de NICOLAS-FAVRE, certains auteurs ont proposé d'employer la réaction de FREI comme moyen de diagnostic dans la psittacose. Les observations de FAVOUR, montrent cependant qu'on ne peut lui attribuer aucune valeur, puisque, pratiquée dans tous ses cas d'ornithose, elle est toujours demeurée négative, alors que la réaction de fixation de complément était par contre fortement positive".

Ainsi, l'interprétation des résultats des réactions sérologiques, et en particulier la réaction de fixation "de complément, ne peut avoir lieu qu'en fonction des symptômes cliniques. Les résultats positifs d'une réaction de déviation du complément correctement exécutée, prouvent simplement que le malade dont le sérum est examiné est atteint ou a pu être atteint d'une infection causée par un virus appartenant au groupe psittacose-lymphogranulomatose. Elle ne permet pas sur un seul examen de séparer l'ornithose de la psittacose, ni même l'ornithose ou la psittacose des autres affections du même groupe.

"Par conséquent, un titre de $1/8$ (++++) d'un seul échantillon de sérum de malade est insuffisant pour porter un diagnostic. Cependant, si ce résultat s'accompagne d'une notion épidémiologique précise, un tel titre indique que le patient peut se trouver à ce moment dans une phase

plus aiguë d'ornithose ou bien qu'il peut avoir été exposé au virus antérieurement".

"Puisqu'il existe une réaction de fixation du complément croisée en cas de lymphogranulome vénérien, cet examen devra être complété selon la symptomatologie clinique par un test de FBTI".

"Une fixation du complément à une dilution de 1/16 ou plus, doit être interprétée comme très significative d'une infection psittacose ou d'un virus analogue. Une ascension doublant ce chiffre ou encore plus forte du titre des anticorps au cours de la maladie ou pendant la convalescence, n'est significative que si le premier et le dernier échantillons de sérum sont testés dans la même série d'expériences. Des sérums prélevés au cours des deux premières semaines de la maladie et donnant une réaction de fixation de complément de 1/16 à 1/64 indiquent une infection. Mais pour être concluants, ces résultats doivent être suivis d'un second qui montre une ascension de ce titre. Les sérums prélevés après le 14ème jour doivent donner un titre positif d'au moins 1/32, tandis que le second échantillon peut s'élever ou demeurer le même.

"Alors que dans les infections aiguës différentes de la psittacose-ornithose, le sérum peut occasionnellement présenter une réaction de fixation de complément élevée et chuter pendant la convalescence. Les infections psittacoses au contraire, se signalent par un titre qui s'élève au cours de la convalescence et persiste en général pendant plusieurs mois ou même plusieurs années.

"Les personnes constamment exposées aux agents ornithosiques, tels les propriétaires d'oiselleries, éleveurs ou marchands d'oiseaux, ont dans la règle un sérum qui donne une réaction de fixation de complément à des titres variant entre 1/8 et 1/32.

"La persistance après douze mois d'un titre élevé de la réaction de fixation du complément dans le sérum d'un patient guéri, doit faire penser à l'existence d'une infection latente, avec persistance du virus dans certains organes.

"Enfin, il faut savoir que les patients ayant une réaction de WASSERMANN positive, peuvent réagir fortement avec l'antigène psittacose, surtout au cours des premiers stades de la maladie, ou lorsque, en même temps, ils présentent une forme de lymphogranulome inguinal. Cette fausse réaction disparaît à la période tardive de la syphilis ou après traitement".

Réaction de neutralisation des anticorps :

A côté de la réaction de fixation du complément, il existe la réaction de neutralisation des anticorps qui consiste à rechercher dans le sang du malade la présence d'anticorps neutralisants et à évaluer leur action sur des souches virulentes connues. Si ce test est simple, les résultats, sont cependant parfois décevants, en raison de la très faible quantité d'anticorps dans le sérum des malades.

Réaction d'agglutination rapide :

Citons enfin le test d'agglutination rapide, qui consiste à mélanger une goutte d'antigène à une goutte de sérum à examiner, sur une lame de verre propre. Si le sérum est positif, une agglutination macroscopiquement visible apparaît en 2 à 3 minutes, tandis que s'il est négatif, la suspension demeure uniformément homogène.

C'est une réaction fidèle, mais qui nécessite une grande quantité d'antigène.

ETIOLOGIE

L'ornithose est due à un virus morphologiquement indistinguishable de celui de la psittacose et doué des mêmes propriétés antiseptiques.

Les premiers travaux entrepris par les auteurs pour élucider cette étiologie remontent à 1892 ; époque à laquelle on soupçonnait qu'il s'agissait d'une maladie hautement infectieuse, bien que l'agent causal en fut encore ignoré.

Plus tard en 1893, Nocard isole à partir de perruches importées d'Amérique du Sud, une bactérie qu'il considère comme agent causal et qu'il appelle : *Bacillus Psithacosis*. Mais en réalité, il s'agissait d'un germe du groupe entérique, sorte de bactérie courte, aux extrémités arrondies, extrêmement mobile, Gram négative ne coagulant pas le lait, ne liquéfiant pas la gélatine, ne faisant pas fermenter le lactose. Elle est non seulement pathogène pour la perruche, mais également pour le pigeon, la poule, la souris, le lapin et à un degré moindre le cobaye et le chien. Quand elle est injectée par voie intraveineuse, elle détermine une septicémie entraînant la mort, parfois en 48 heures avec des lésions intenses hémorragiques. Cependant ses effets sont moins constants quand elle est mélangée aux aliments et la survie peut être de 8 à 15 jours.

Palamidessi en Italie, décrit en 1895 un germe identique à celui de Nocard qu'il isole chez des sujets atteints de pneumonie et qui ont été en contact avec des perruches.

En 1896, cette hypothèse se trouve confirmée par Gilbert et Fournier qui ont trouvé le même bacille dans le sang du cœur d'une femme morte de pneumonie.

A cette même époque, Achard et Bensaude approchent du para B le bacille de Nocard qui est alors universellement considéré comme l'agent pathologique.

En 1899, Leichtenstern met en doute le rôle étiologique du bacille de Nocard et en 1906, Rho décrit un paracolibacille qu'il considère comme l'agent de la PSITTACOSE.

Il faut attendre la grande épidémie mondiale de 1930, pour décider les chercheurs à reprendre les travaux abandonnés, en vue de préciser la véritable cause de la maladie.

C'est ainsi que Bedson, Western et Simpson ont pu grâce à des techniques spéciales, isoler un virus filtrable à partir du sang humain et des perroquets malades. Ce virus se montre pathogène pour les poules et les perroquets, mais non pour les pigeons ni les cobayes.

Au cours de la même année, Lévinthal découvre dans des frottis d'organes d'un perroquet expérimentalement infecté, de petits corpuscules auxquels il attribue un rôle étiologique et qu'il appelle : *Microbactérium Multiforme Psittacosis*.

Ceci fut bientôt confirmé par Krumwiede, Sacquepée et Ferrabouc.

Puis Coles retrouve au niveau d'organes virulents, de nombreux corpuscules coco-bacillaires qui sont exactement pareils à ceux décrits par Lévinthal.

Enfin, Lillie décrit chez des animaux infectés de psittacose des inclusions analogues au rickettsia qu'il appelle : *Rickettsia psittaci*.

Mais pour Mayer et Eddie, les corpuscules de Lévinthal, Coles et Lillie représentent le même virus responsable de la maladie.

En 1940, pour la 1ère fois, Coles, en Afrique du Sud relate l'existence de la maladie chez le pigeon domestique à partir duquel Pinkerton et Swank ont pu isoler l'agent responsable de l'ornithose. Ceci est confirmé en 1942 par Meyer, Eddie et Yanamura. Depuis lors, le virus de l'ornithose a été isolé maintes fois à partir de différentes espèces d'oiseaux.

CARACTERES DU VIRUS

Le virus de l'ornithose, virus filtrable est classé actuellement dans le groupe de virus Psittacose, lymphogranulome vénérien. Ce groupe de virus présentent tous les mêmes propriétés physiques morphologiques, tinctoriales et provoquent tous la formation d'anticorps capables de fixer le complément quand les sérums des convalescents sont en présence d'un antigène préparé à partir d'un virus lymphogranulomateux, psittacose. Leur action est similaire chez la souris où ils provoquent soit une méningoencéphalite quand ils sont injectés par voie intranasale, soit des infiltrations granulomateuses de la peau, par voie intradermique ou sous-cutanée. Les lésions ainsi obtenues par chacun de ces virus sont indistinguishables tant macroscopiquement que microscopiquement.

L'analogie des caractères morphologiques de ces différents agents pathogènes est très étroite. En effet, au point de vue microscopique, chaque corpuscule élémentaire se présente comme une sphère entourée d'une zone périphérique dotée d'un faible pouvoir absorbant pour l'élection tandis que la partie centrale est constituée par une masse dense et opaque à surface irrégulièrement découpée et d'une puissance absorbante élevée. L'ensemble semble être circonscrit par une fine membrane.

Ces corpuscules mesurent environ 455 millimicrons pour le virus de la psittacose, 422 pour celui de l'ornithose et 438 pour celui, de la lymphogranulomatose.

Ces virus semblent avoir un cycle évolutif bien déterminé, si l'on s'en tient aux travaux de Bedson, Blans, Cantù, Meyer, Burnet, Yamamura. Les corpuscules élémentaires seraient la phase ultime du cycle complet qui se fait chez la souris en 48 heures à 72 heures.

Malgré la similitude qui existe entre les virus de l'ornithose et de la psittacose, on peut être amené à vouloir les différencier, et cette différenciation doit se faire par la source même du virus. Au cas où l'origine demeure inconnue, les animaux d'expérience pourront servir de critère. C'est ainsi que le virus de l'ornithose par voie intracérébrale provoque presque constamment chez le pigeon une méningite mortelle en 5 à 11 jours, tandis que le virus de la psittacose ne produit cette réaction que chez de très rares pigeons.

D'autre part, d'après Pinkerton et Swank, le virus ornithosique n'est pas pathogène pour la souris sauf quand il est injecté par voie intracérébrale ou intranasale, contrairement au virus psittacose.

Enfin, certains oiseaux tels pigeons, verdier semblent réfractaires à la psittacose, alors que le pigeon est très réceptif à l'ornithose.

E P I D E M I O L O G I E

L'Ornithose semble être plus fréquente en automne et au début de l'hiver.

Elle est surtout l'apanage de l'adulte (pratiquement jamais avant l'âge de 10 ans), mais est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Les sources du virus ornithose-psittacose sont nombreuses.

A l'origine, la psittacose a été transmise exclusivement par les psittacodés, mais l'affection s'est propagée à d'autres espèces, ce qui, de ce fait, traduit la multiplicité des sources de contamination.

En effet, en 1930, STURDÉE & SCOTT isolent le virus chez le canari. RASMUSSEN en 1938, l'identifie chez le pétrel arctique. En 1940, PINKERTON et SWANK, et en 1941 MEYER isolent le virus de l'Ornithose à partir de pigeons. Pratiquement des contrôles sérologiques systématiques sur des pigeons apparemment sains, MEYER a trouvé dans une proportion de 40 à 50 %, le pourcentage de réaction de fixation du complément positive. L'année d'après, il isole le virus chez le poulet et le gallinacés. Depuis lors, les auteurs ne cessent d'isoler le virus à partir d'autres espèces : canards, dindons, oiseaux aquatiques marins. Dans d'autres cas, ils n'isolent pas le virus mais ils trouvent une réaction de fixation de complément positive pour l'antigène ornithose-psittacose.

Cependant, malgré la distribution universelle de la maladie chez les pigeons, la contamination à l'homme pas encore posé de vrai problème pour la Santé Publique.

Le réveil de l'affection est dû à l'exportation d'animaux et aux mauvaises conditions du transport qui permettent les contaminations interanimales. La transmission est le plus souvent directe, et les oiseaux d'agrément, tels perroquets, perruches, canaris, colombes représentent la source d'infection la plus importante, du moins la plus apparente : tantôt de bouche à bouche, c'est le cas plus fréquent, tantôt, lors des soins prodigués à un oiseau malade, par contact avec l'oiseau lui-même ou avec du matériel contaminé.

Egalement de nos jours, on admet volontiers la possibilité d'une transmission indirecte, vu que l'homme est très sensible à l'infection par voie aérienne. Ce qui explique que dans ce cas, la porte est toujours la voie respiratoire, cette infection de l'homme résultant le plus souvent de l'inhalation accidentelle de poussières contaminées par les déjections des ovidés malades.

La voie digestive a été invoquée mais d'après le Professeur LEPINE, ce mode d'infection paraît plutôt exceptionnel.

L'ornithose aviaire se rencontre le plus souvent à l'état latent, et ne peut être décelée chez l'oiseau vivant que par la réaction de fixation du complément. Souvent en effet, rien ne distingue l'animal infecté de l'animal normal. Certains auteurs MEYER, LEVINSON, GIBBS ont même montré que certains pigeons ayant une réaction de fixation de complément négative, peuvent contenir un virus actif dans leur foie et leur rate. Ainsi se pose le problème de porteurs de germes sains.

D'autre part, il est à signaler la grande résistance de ce virus aux agents physiques et chimiques. Il peut en effet persister longtemps à l'intérieur d'organes contaminés et conserver son pouvoir pathogène. Et, même éliminé, il conserve encore une extraordinaire virulence, ce qui explique les cas de contamination survenus chez des sujets qui avaient simplement nettoyé des cages d'oiseaux malades.

Bien plus rare, la contamination inter-humaine reste possible. Parfois signalée entre les malades de lit voisins, elle survient le plus souvent chez des personnes qui donnent des soins aux malades.

L'Ornithose peut, également chez l'homme, revêtir un aspect latent, comme le prouve l'isolement d'une souche psittacose chez un homme, huit ans après avoir été infecté par un virus de perroquet (MEYER).

Si l'affection ornithosique reste le plus souvent latente chez l'oiseau, il existe toutefois des facteurs qui favorisent l'éclosion de la forme aiguë. C'est ainsi que la vie en collectivité, le manque de place, un éclairage insuffisant et la sous-alimentation constituent des facteurs favorisants d'une extrême importance. D'après PINKERTON et SWANK, il semble que la carence alimentaire et l'insuffisance en apport de Thiamine favoriseraient également le développement de la forme aiguë de la maladie.

PROPHYLAXIE

Le traitement prophylactique doit comporter en premier lieu le contrôle des oiseaux par l'interdiction d'importation des oiseaux exotiques et tout spécialement des psittacidés. Malheureusement, les importations clandestines sont assez fréquentes et contribuent à entretenir quelques petits foyers épidémiques.

D'autre part du fait que la psittacose peut se voir en dehors de toute importation, le problème prophylactique se trouve du coup compliqué et il faudrait obtenir des Services d'Hygiène Publique dans un but de protection individuelle ou publique, qu'ils exercent un contrôle serré des oisellereries et des boutiques des marchands, en pratiquant systématiquement une réaction de fixation du complètement chez tout oiseau suspect.

Les oiseaux importés devront être mis en quarantaine et tous ceux chez lesquels la réaction de fixation de complément est positive doivent être détruits ou isolés jusqu'à la négativation de la réaction.

Cependant quand il s'agit des virus ornithosiques dont le réservoir est très multiple, les moyens efficaces de préventions deviennent très rares, d'autant que, les oiseaux transmetteurs de l'affection sont très souvent apparemment sains.

On pourrait alors envisager d'immuniser l'homme. Il semble, en effet, que les sujets qui se trouvent en contact permanent avec des oiseaux sont rarement malades et qu'ils peuvent présenter une réaction de fixation du complément positive à un faible titre, alors que cliniquement ils n'avaient jamais présenté les signes d'une infection aiguë (37 % des éleveurs de canards de Long-Island, d'après WOLINS).

Toutefois cette immunité semble transitoire s'il faut en croire WENEKEBACH qui cite le cas d'un employé de laboratoire qui contracte la maladie une seconde fois, six ans après l'avoir eue. D'autre part, les sujets immunisés perdent leur immunité dès qu'il ne sont plus en contact avec les oiseaux. Par contre, s'ils peuvent être exposés à contracter la maladie, ils n'en font qu'une forme bénigne.

Ceci amène à essayer la vaccination en vue d'obtenir une immunité active. Elle a été pratiquée avec succès sur le singe, par voie intra-musculaire à partir d'un virus non atténué. La même méthode a été tentée sans inconvénient chez l'homme et a montré l'existence d'anti-corps dans le sérum.

BEDSON et WESTERN ont à leur tour tenté la vaccination chez la souris à partir d'un virus atténué par addition de formol et ils ont montré que le sérum des souris vaccinées est capable de neutraliser le virus. Ainsi des souris ont pu être protégées contre 10.000.000 de doses léthales du virus en employant un vaccin préparé au moyen d'un virus inactivé par le bleu de méthylène. Cependant, l'inconvénient est que, si des souris vaccinées par voie intrapéritonéale résistent 100-1.000 doses mortelles injectées par la même voie, elles succombent si les doses sont introduites par voie intra-cérébrale ou intra-nasale. Il semble, que les souris guéries

d'une première infection restent sensibles par la voie intra-nasale. De même, les perroquets, les oiseaux de riz de Java peuvent être rendus résistants à des doses élevées de virus, mais l'immunité est loin d'être complète.

Ces contradictions observées semblent s'expliquer par l'existence d'une sensibilité individuelle, de nature constitutionnelle.

Cependant quoiqu'il en soit, il est d'usage de vacciner les employés de laboratoire qui manipulent continuellement les souches virulentes,

T R A I T E M E N T

L'ère des sulfamidés et surtout des antibiotiques a révolutionné la thérapeutique de l'affection psittacose-ornithose. Toutefois, certains auteurs ont tenté malgré tout la sérothérapie par le sérum de convalescent, mais les résultats sont décevants.

Les sulfamides ont été utilisés. Si sur le plan expérimental certains auteurs ont constaté leur efficacité vis à vis des virus de l'Ornithose et de la Psittacose, ce point de vue n'a pas eu l'approbation de RUDD et BURNET, BEDSON. Il semble en effet exister une grande différence de sensibilité entre les diverses souches de virus vis à vis des sulfamidés. C'est ainsi que la souche 6 BC et la souche "Gleason" sont sensibles, tandis que la souche Borg, la souche SE sont résistantes.

Quoiqu'il en soit, sur le plan clinique, les sulfamides n'ont aucune action sur l'Ornithose ou la Psittacose et, par conséquent ne sont guère utilisés en thérapeutique humaine.

La Pénicilline possède une action plus favorable à l'égard du virus de l'Ornithose. Les premiers essais expérimentaux pratiqués en 1944 par HEILMAN et HERRICK à la Clinique MAYO ont été assez concluants. De plus, ROSEBURY et ses collaborateurs ont apporté de nouvelles preuves expérimentales, concernant l'action inhibitrice de ce médicament sur les virus psittacosiques et ornithosiques.

D'autres auteurs, EARLY et MORGAN ont comparé l'action de la Pénicilline et des sulfamides sur l'infection psittacosique (souche 6 BC) inoculée à la souris. Il en résulte que la Pénicilline agit bien sur presque toutes les souches de psittacose et sur la souche d'Ornithose, alors que la sulfadiazine n'est active que sur deux souches de psittacose : 6 BC et Gleason.

La Streptomycine, d'après EARLY et MORGAN semble n'avoir aucune action sur le virus psittacosique (souche 6 BC) en culture sur embryon de poulet. Mais elle a été employée comme agent protecteur en vue d'éli-

miner tous facteurs de surinfection dans l'isolement du virus, à partir du matériel contaminé.

Par contre, sur le plan clinique, il est très difficile de se prononcer.

La Chloromycétine a été utilisée, en 1947, peu après sa découverte, par SMADEL et JACKSON, qui ont démontré son action antibiotique sur le virus de la psittacose (souche 6 BC) et celui de l'Ornithose (souche P 4). Cependant, l'importance de l'action antibiotique dépend de la dose de médicament employée et du moment précis où le traitement est entrepris. Ainsi, l'action la plus favorable s'observe quand le médicament est administré 24 heures après l'infection. De plus si cet antibiotique est doué d'une action aussi remarquable contre l'infection intra-péritonéale de doses énormes de virus, il se révèle absolument inefficace quand l'inoculation a lieu par voie intra-cérébrale.

L'Auréomycine, d'après le Professeur LEPINE, représente l'antibiotique de choix pour le traitement de l'Ornithose. Elle contrôle chez la souris, comme dans l'oeuf embryonné, les virus du groupe psittacose-lymphogranulomatose inguinale. Des travaux récents de WONG et COX montrent qu'on peut avoir des résultats très favorables en commençant le traitement 24 heures après l'inoculation de l'agent pathogène.

In vitro, l'action inhibitrice de cet antibiotique est moins manifeste.

Par contre, contrairement à la Chloromycétine, l'Auréomycine possède une action très puissante sur l'infection expérimentale intracérébrale par la souche psittacose 6 BC chez la souris. Ce qui prouve qu'elle est encore plus active et qu'elle peut traverser la barrière hémato-encéphalique puisqu'elle arrive à protéger l'animal contre l'infection intracérébrale due aux virus du groupe psittacose-lymphogranulomatose.

ETUDE DE L'ORNITHOSE CHEZ LE PIGEON

ETUDE CLINIQUE

"La symptomatologie de l'Ornithose des pigeons est imprécise et sans caractères pathognomoniques. L'incubation est en général de 5 à 15 jours.

1°) La forme suraiguë de l'ornithose est rarement observée ; les oiseaux sont frappés en pleine santé apparente, tombent de leur perchoir et meurent en quelques heures dans le coma le plus profond.

2°) La forme aiguë se traduit d'abord par un état fébrile. L'Hyperthermie est accusée (43°C) ; l'oiseau est affaissé sur son perchoir, auquel il paraît ne tenir qu'avec peine ; il est somnolent, insensible à tout ce qui se passe autour de lui ; il se tient en boule, les plumes hérissées, la tête basse, les paupières closes, les ailes tombantes, secoué par de petits tremblements convulsifs ; sa respiration est pénible et un exsudat séro-muqueux s'écoule des cavités nasales et de l'angle interne des yeux ; l'appétit a disparu, la diarrhée peut apparaître, quelquefois verdâtre, mais le plus souvent grisâtre, en raison de l'abondance des urates.

Après une évolution de quatre à huit jours et une agonie, communément entrecoupée de courtes périodes convulsives, l'oiseau succombe en état d'apparente paralysie.

3°) Les formes d'infection larvée ou latente sont communes, mais aucun signe clinique ne les décèle.

PRONOSTIC

"Le pronostic de l'ornithose affecte une gravité variable selon les contrées et selon les années ; dans les pays d'origine des Psittacides, la maladie ne revêt que rarement une allure mortelle ; elle sévit surtout sous forme latente, larvée atypique.

"Le pronostic est assombri par le nombre souvent important d'infectés latents et par ce fait que les animaux guéris restent des porteurs de germes (fermés ou ouverts), qui entretiennent le danger de révels de la maladie".

"Mais la gravité du pronostic réside surtout dans la transmission à l'homme, chez lequel la psittacose évolue en mettant toujours en danger la vie de l'être humain".

DIAGNOSTIC

"Le diagnostic clinique de la psittacose est souvent difficile."

"La maladie ne présente aucun symptôme pathognomonique ; un état clinique avec catarrhe oculo-nasal et tremblements doit être considéré comme suspect".

Le diagnostic de certitude ne peut être fait que par le laboratoire. On aura alors recours à la réaction de fixation du complément, qui devient positive dès le 12ème jour de la maladie et qui le reste jusqu'à la 13ème semaine d'évolution.

Le diagnostic anatomo-pathologique de la psittacose est plus précis. Il repose principalement sur une splénomégalie de moyenne intensité et sur une hypertrophie de la rate. Microscopiquement, on trouve une nécrose en foyers des parenchymes hépatique et splénique.

V U E S G E N E R A L E S

L'Ornithose est connue depuis la deuxième moitié du XIXème siècle, époque à laquelle l'auteur suisse RITTER observa une affection pulmonaire très vraisemblablement transmise par des oiseaux exotiques et qu'il classe dans le groupe de pneumotyphus.

C'est une affection universellement répandue, du fait qu'elle peut atteindre différentes espèces d'oiseaux.

Si elle est le plus souvent latente, dépistée souvent systématiquement par la réaction de fixation du complément, il est des cas où le tableau clinique est évident.

Après une incubation de 10 à 14 jours en moyenne, on assiste à la période d'invasion marquée par un malaise général, avec ansthénie extrême, courbature et surtout des céphalées d'une extrême intensité.

Les signes généraux sont marqués : la température est à 39° C, mais accuse des oscillations.

Des signes nerveux ne sont pas rares : soit apathie et somnolence, soit agitation et délire.

Les signes pulmonaires sont peu marqués, le malade tousse un peu et surtout l'expectoration se déduit au rejet d'un petit crachat.

La période d'état se caractérise par une accentuation des signes de la période d'invasion, en même temps qu'apparaissent des signes digestifs à type de nausée, de vomissements et de distension abdominale.

L'examen radiologique est d'une extrême importance : car, très souvent en raison des modes de début trompeur et la pauvreté des signes pulmonaires physiques, seule la radiologie systématique permet d'orienter le diagnostic.

Cette image radiologique peut présenter divers aspects. Mais toujours est-il que le siège initial se trouve presque toujours à la région péri-hilaire ou para-hilaire avec possibilité d'extension du foyer.

L'examen anatomo-pathologique montre les lésions des poumons, de la rate et du foie.

Le diagnostic positif est soupçonné par la symptomatologie clinique et radiologique, mais confirmé par la réaction de fixation de complément qui est positive.

Le traitement fait appel avant tout aux antibiotiques, en particulier à l'Auréomycine qui, au dire du Professeur LEPINE, représente l'agent de choix pour le traitement de l'Ornithose.

Le pronostic de l'Ornithose d'une façon générale est bon et la proportion des porteurs de germes sains est très élevée.

L'avenir de la maladie est compromis en raison du traitement par les antibiotiques qui jugulent rapidement cette affection. Certes, il est vrai qu'il sera toujours possible de trouver des porteurs de germes sains. En définitive, on peut dire sans grand risque de contradiction que c'est une maladie sans avenir.

C O N C L U S I O N

L'ornithose, connue depuis la deuxième moitié du XVIIIème siècle, est une affection universellement répandue du fait qu'elle peut atteindre différentes espèces d'oiseaux.

Le diagnostic positif, soupçonné par la symptomatologie clinique et radiologique, est confirmé par la réaction de fixation du complément.

Le traitement fait appel avant tout aux antibiotiques, en particulier à l'auromycine.

L'ornithose reste une affection bénigne et les craintes, d'une extension possible, formulées lors des premiers cas décrits dans le monde ne sont plus aussi sévères qu'on le pensait.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur DEPARIS

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILLE

B I B L I O G R A P H I E

- ALICANDRI (H.) : Psittacosis (Ornithosis) J.A.M.A., 1942, 118, 1214.
- ANDREWES (C.H.) et MILLS (K.C.) : Psittacosis (Ornithosis) Virus in English, Pigeons. Lancet, 1943, 1, 292-294.
- ARMSTRONG (C.) : Psittacosis. Epidemiological Considerations with reference to the - 1929-1930 Outbreak in the U.S.A. Puol. Health Rep. 1930, 45, 2013-2023.
- ARMSTRONG (C.) : Mc COY (C.W.) et BRAHAM (S.E.) : Filterability the infective - agent of psittacosis in Birds. Pub. Health Rep. 1930-45, 725-726.
- AUJALEU (E.) : et JUDE (K.) : une petite épidémie localisée de psittacosis. Presse médicale 4 juil. 1936, 1094-1096.
- BAKER (J.A.) : virus causing pneumonia in cats and producing elementary bodies J. Exp. Med. 1944-79, 159-172.
- BARROS (E.) : El dia Medico, Buenos Aires - 1929, 2-319.
- BEDSON (S.P.) : Nature of elementary bodies in psittacosis ; brit. J. Exp. Pathol., 1932, 13-65-72.
- BEDSON (S.P.) : Observation in the developmental forms of Psittacosis, virus Brit. J. Exp. path. 1933, 14-267-277.
- BEDSON (S.P.) : Observations on the complement - Fixation test in Psittacosis. Lancet, 1937, 2, 1477-1480.
- BEDSON (S.P.) et MAY (E.B.) : Pénicillin in experimental Psittacosis of Nice - Lancet 1945, 2, 394-396.
- BEDSON (S.P.), WESTERN (G.T.) et LEVY SIMPSON (S.) observations on the aetiology of psittacosis. Lancet 1930, 1, 235-236.
- BOUYGUES (P.) : L'auroéomycine. Antibiotique actif par voie buccale dans les affections résistantes à la pénicilline et la streptomycine (Maladie de Nicolas-Favre - Brucellose, Pneumonie à virus, Rickettsioses) Paris méd. 1949, 39-285-287.
- BRANHAM (S.E.) Mc JOY (G.) et ARMSTRONG (C.) : bacilles psittacosis Nocard 1893. Failure to find it in the 1929-30. Epidemie in the U.S.A. Publ. Health. Rep. 1930-45, 2153-2160.
- BURNET (F.M.) et Mc NAMARA (J.) : human psittacosis in australia. Med. J. Australia (1936, 2, 84-88).
- COHEN (L.) GRAY (I.) et LONDON (S.) : pneumonia of ornithotic Origin. Report of two cases occurring in the same family following contact with Pigeons N.Y. State J. med. 1946-46-1132.
- COLES (A.C.) : Micro-organisms in Psittacosis. Lancet, 1930-1-1011-1012.
- COLES (J.D.W.A.) Psittacosis in domestic Pigeons. Onderstepoort, J. vet. Sc. And Anim-Indust., 1940-15-141-148.
- COT (H.R.) : Psittacosis, ornithosis and related viruses. Ann. New York Acad. Sc. 1947, 48 ; 393-414.

- DAVIS (D.J.) : Susceptibility of the english sparrow (Pass domesticus) to infection with 6 Psittacosis virus of Pigeon Origin. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1947, 66, 77-79.
- DUBIEF : Rapport au conseil d'Hygiène publique et de Salubrité du département de la Seine, 24 mars 1893.
- DUBOIS FERRIERE (F.) : Auréomycine dans le traitement de la pneumonie atypique. Paris, juin 1949.
- DUJARDIN-BEAUMETZ (G.) : Rapport au Conseil d'Hygiène publique et de salubrité du Département de la Seine, séance du 1er Avril 1892.
- BATON (M.D.) et PEARSON (H.E.) : Isolation of a virus from four cases of atypical Pneumonia by intranasal inoculation of Mice. J. Bact. 1941, 41, 58-59.
- BATON (M.D.) BECK (M.P.) et PEARSON (H.E.) : a virus from cases of atypical pneumonia, relation to viruses of meningo pneumonitis and Psittacosis. J. Exp. Med. 1941-73, 641-654.
- EARLY (R.L.) et MORGAN (H.R.) : The chemo therapy of experimental Psittacosis infection (Strain 6 BC) J. Bact. 1946, 51-618.
- EDDIE ET FRANCIS (T.J.) : accurrence of psittacosis like infection in domestic and game birds of Michigan. Proc. Soc. exper. Biol. and Med. 1942-50, 291.
- ELKELES (G.) : Ueber die Berliner Fille von Pagageien. Krankheit und denzeitigen sandt der Psittacosis. Forschung, Münch med. Wchnschr., 1930, 77, 139-140.
- ELKELES (G.) et BARROS (E.) : Die Psittacosis (Pagageien - Krankheit) mit besonderer Berücksichtigung der Pandemie des Jahres - 1929-30. Ergs Hyg. Bakt., 1931, 12, 529-639.
- PALLET (C.H.) MACH (R.S.) et WIRTH (J.) : Une variété nouvelle de pneumonie atypique, l'ornithose. Praxis, 1950-46, 988-996.
- FALLET (O.) : l'ornithose, variété nouvelle de pneumonie atypique. 1951 - Masson et Co éditeurs. Paris.
- FAVOUR (C.B.) : Ornithosis (Psittacosis) : A. Report of 3 cases and a historical, clinical and latoraty comparison with huann atypical (virus) pneumonia Am. J. Med., Sc., 1943- 205- 162-187.
- FLIPPIN (H.F.) CAYDOSH (M.J.) et FITZPOLDI : treatement of human Psittacosis with penicillin J.A.M.A., 1945, 128, 280-281.
- FORD (J.L.) et KISPERT (R.W.) : human ornithosis, report of case. Wisconsin Med. J. 1945-44, 991.
- FRANCIS (R.D.) MILZER (A.) et GORDON (F.B.) Immunisation of mice against Viruses of psittacosis group with ultra-violet, inactivated vaccines. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1947-66, 184-186.
- FRANCOIS (R.) : Pneumonies à virus et pneumonie primitive atypique. Vls got frères, ed. Paris 1950.
- FRECKMAN (H.A.) : Human ornithosis : Report of case with relapse. Ohio State Med. J. 1945, 41, 914-915.
- FRUGONI (C.) NAGRASSI (F.) et GIUNCHE (G.) : la malattia dell'Apparato Respirio da virus e da Rickettsie. Relazione al congresso della Societa Italiana di Medicina Interna Roma, 30 ottobre 1949, pp. 153-156. Ditta Luigi Possi, Editore, Roma 1949.

- GILBERT (A.) et FOURNIER (L.) : contribution à l'étude de la psittacose. Bull. acad. med. 1896, 36, 429-435.
- GILBERT (A.) et FOURNIER (L.) : Etude sur la psittacose. Presse méd. 1897, 5, 25-26.
- GERLACH (F.) : Menschen als Psittakosevirusträger nach "stumme" Infektion mit Psittakose virus. Zeitscher. Hyg. Infektions 1936, 118, 709-723.
- HAMRE (M.) et BAKE (G.) : Feline Pneumonitis (Baker) a new Member of the lymphogranuloma - Psittacosis group of agents. J. Infect. Dis. 1944-74, 206-211.
- HEGLER (C.) : Psittacose - Denst. med. Wechsner, 1930-56, 148-150.
- HILLEMAN (M.R.) : Immunological Studies on the Psittacosis - lymphogranuloma group of viral agents. J. Infect dis. 1945, 76-96, 1146
- HIRST (G.K.) : The quantitative determination of fluensa virus and antibodies by means of red cell agglutination. J. Exp. Med. 1942, 75, 49.
- HOGE (V.M.) : Psittacosis in U.A.S. Incidence scientific aspects and administrative control measures. Publ. Heath rep. 1934, 49, 451-462.
- HORDER (T.) et GOV : (A.E.) Psittacosis Record of nine cases, with special reference to mortid anatomy in two of them. Lancet 1930, 1, 442-445.
- HUCUES (D.L.) Ornithosis (Psittacosis) in a Pigeon Flock J. comp. Path. and Therapy, 1947, 57, 67-76.
- HUTCHINSON (R.) ROWLANDS (R.) et LYDEVE SIMPSON (S.) : A study of Psittacosis. British med. J. 1930, 1, 633-646.
- JOHN (E. St.) et CORDON (F.B.) : Studies on the immunological relationship of the psittacosis - lymphogranuloma venerum group of viruses J. Infect. Dis. 1947, 80, 297-906.
- KARR (H.V.) Study of a latent pneumotropic virus of mice. I. Infect Dis. 1943, 72, 108, 116.
- KIRKWOODE (T.) : human ornithosis. Report of case treated with Pénicillin Illinois Med. J. 1946, 90, 193-196.
- KRUMWIEDE (C.) : Mr. GRATH (M.) et OLDUNBUSCH : the etiology of the disease Psittacosis science, 1930, 71, 262-263.
- LABZOFFSKY (N.A.) : Rapid agglutination test as a possible and in the laboratory diagnostic of ornithosis I. Infect. Dis. 1946, 79, 96-100.
- LABZOFFSKY (N.A.) : ornithosis among "wild" Pigeons in ontario Canada J. Publ. Health, 1947, 38, 187-192.
- LAZARUS (A.S.) et MEYER (K.F.) the virus of psittacosis. III Serological investigations. J. Bact. 1939-38, 171-198.
- LEPINE (P.) : L'ornithose (étiologie, symptomatologie et diagnostic) Rapport du 1er congrès international de Médecine interne. Paris 1950. La sem. Hop. Paris - 1950, 65, 3376-3385.
- LESBOUYRIES (G.) : La pathologie des oiseaux. Paris, Vigot Frères, éd. 1941.

- LEVADITI & LEPINE (P.) : les ultravirus des maladies humaines. Maloine med. Paris, 1948.
- LEVINSON (D.C.) GIBBS (J.) et BEARDWOOD (J.T.) Ornithosis as a cause of sporadic atypical pneumonia J.A.M.A., 1944, 126 : 1079-1084.
- LEVINTRAL (W.) : Die etiologie der psittacosis Klin Wchnschr, 1930, 9, 654.
- LILLIE (R.D.) I. The Pathology of psittacosis in man. National Inst. of Health Bull. 1933, 161-1-66.
- MACH (R.S.) FALLET (G.H.) et SAUTTER (V.) un cas d'ornithose. Bull. mem. soc. med. Hop. Paris, 1950, n° 13-14, p. 561-566.
- MEIKELJOHN (G.) BECK (M.D.) et BATON : atypical pneumonia caused by psittacosis like viruses J. Clin. Investig., 1944, 23 : 167-175.
- MELAMED (A.) et FINE (J.M.) : ornithotic Pneumonia Amer. J. Roentgenol 1944, 51, 548-554.
- MEYER (K.F.) Pigeons and Barnyard Fowls as possible sources of human psittacosis or ornithosis. Schweiz med. Wchnschr. 1941, 71, 1377-1379.
- MEYER (K.F.) : ecology of psittacosis and ornithosis Médecine 1942, 21, 175-206.
- MEYER (K.F.) et EDDIE (B.) spontaneous psittacosis infections of canary and Butterfly Finch. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1933, 30, 481-482
- MEYER (K.F.) et EDDIE (B.) : the value of the complement fixation test in the diagnosis of psittacosis I. Infect. Dis. 1939, 65, 225-233.
- MEYER (K.F.) et EDDIE (B.) : spontaneous ornithosis (psittacosis) in chickens, the cause of a human infection. Proc. Soc. Exper. Biol. and med. 1942, 42, 522-525.
- MEYER (K.F.) EDDIE (B.) et YANAMURA (H.Y.) ornithosis (Psittacosis) in pigeons and its relation to human pneumonitis. Proc. Soc. Exper. Biol. and med. 1942, 49, 609-615.
- MORANGE (A.) de la psittacose ou infection, spéciale déterminée par des perruches. Thèse de Paris 1895.
- PARKER (R.F.) Psittacosis as a cause of atypical pneumonia. Penicillin therapy Ohio State Med. J. 1945, 41, 1097-1098.
- PFISTER (C.E.) : pneumonie à virus. Thèse de Genève, 1946.
- PINKERTON (H.) SWANK (R.L.) recovery of virus morphologically identical with psittacosis from thiamin déficient pigeons Proc. soc. Exper. Biol. and Med. 1940, 45, 704-706.
- POLLARD (M.) : ornithosis in sea-shore birds Proc. Soc. Exper. Biol. and méd. 1947, 64, 200-202.
- PRIMANK (H.A.) : Acute infection of the respiratory tract with atypical pneumonia. Disease Entity probably caused by a filtrable virus J.A.M.A., 1938, 111, 2377.
- RIVERS (T.M.) Psittacosis. Textbook of medecine, Cecil, 6 th ed.
- RIVERS (T.M.) : et BERRY (G.P.) a laboratory method for the diagnosis of psittacosis in man ; Proc. Soc. Exper. Biol. and med. Suisse Rom, 1932, 29, 942-944.

